

Clínica Médica & Cirurgia

Edição V

Capítulo 4

COLELITÍASE, PANCREATITE E DOENÇAS BILIARES: INDICAÇÕES OPERATÓRIAS

MATEUS MAGALHÃES LAGE MORAES¹
MURILO HENRIQUE PEDATELLA PINHEIRO¹
BRUNO VERRI JARDINE¹
PEDRO DOS SANTOS RAMOS¹

¹Discente do curso de Medicina da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP).

Palavras-chave: Colelitíase; Pancreatite Aguda Biliar; Colecistectomia.

CONSIDERAÇÕES INICIAIS

O conhecimento sobre a anatomia biliar remonta aos estudos de Andreas Vesalius no século XVI, que descreveu pela primeira vez de forma sistemática a vesícula biliar e os ductos hepáticos em sua obra *De Humani Corporis Fabrica*. Ao longo dos séculos seguintes, anatomistas como Francis Glisson — responsável pela descrição da cápsula que leva seu nome e pelos pedículos portais — e, posteriormente, Hans Kehr — pioneiro da cirurgia biliar moderna e criador do dreno que carrega seu nome — contribuíram decisivamente para o entendimento cirúrgico da região. No século XX, o desenvolvimento da colangiografia intraoperatória, da colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) e, mais recentemente, da colangiorressonância magnética (CRM) e do ultrassom endoscópico permitiram diagnósticos cada vez mais precisos e menos invasivos, substituindo progressivamente a exploração cirúrgica aberta do colédoco como método diagnóstico de escolha, embora esta permaneça indicada em situações específicas (PORTIN-CASA & WANG, 2022).

A doença litíase biliar compreende um vasto espectro clínico, desde o estado de portador assintomático de cálculos biliares até o desenvolvimento de complicações agudas com risco de morte (PATEL & JEPSEN, 2024). A definição da estratégia cirúrgica — a indicação operatória e o momento ideal (*timing*) — repousa sobre a integração dos achados clínicos, a estratificação de complicações e o risco cirúrgico global do paciente (WARTTIG *et al.*, 2014).

A pancreatite aguda, por sua vez, é uma condição inflamatória do pâncreas caracterizada por dor abdominal aguda associada a elevação de enzimas pancreáticas séricas, representando uma das principais causas gastrointestinais de internação hospitalar. Dentre suas

etiologias, a doença litíase biliar constitui a causa mais prevalente, respondendo por 40 a 70% dos episódios, à frente do consumo crônico de álcool, que soma cerca de 25 a 35% dos casos. Cálculos biliares e álcool, em conjunto, explicam aproximadamente dois terços de todos os episódios de pancreatite aguda (MCDERMOTT *et al.*, 2024).

A pancreatite aguda biliar (PAB) ocupa posição central na prática do cirurgião do aparelho digestivo, pois, ao contrário de outras etiologias, apresenta um fator causal potencialmente tratável de forma definitiva — a colecistectomia — e, em subgrupos específicos, exige intervenção endoscópica ou cirúrgica sobre a via biliar em caráter de urgência. A correta compreensão da fisiopatologia biliar do processo, aliada a uma estratificação de risco criteriosa, é o que permite ao cirurgião decidir, com segurança, o momento apropriado para intervir — nem precocemente demais, expondo o paciente a maior morbimortalidade em vigência de resposta inflamatória sistêmica ativa, nem tardiamente a ponto de permitir recidivas, colangite ou outras complicações da litíase biliar não tratada.

O objetivo deste estudo foi revisar a literatura acerca da colelitíase, da coledocolitíase, da colecistite aguda, da colangite e da pancreatite aguda biliar, sistematizando as indicações operatórias e o momento ideal de intervenção cirúrgica e endoscópica, em linguagem voltada à formação do estudante de medicina.

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada no período de março de 2026 a julho de 2026, por meio de pesquisas nas bases de dados PubMed e Medline, complementadas pela consulta a diretrizes de sociedades de especialidade e a revisões sistematizadas de bases de conhecimento clínico. Foram utilizados os descritores, em português e em inglês: colelitíase (*cholelithiasis*, *gallstones*), coledocolitíase (*choledocholithiasis*), colecistite aguda (*acute cholecystitis*), colangite (*cholangitis*),

pancreatite aguda biliar (*gallstone pancreatitis*), colecistectomia (*cholecystectomy*) e colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (*ERCP*), combinados pelos operadores booleanos AND e OR.

Os critérios de inclusão foram: publicações nos idiomas português e inglês; artigos de revisão, revisões sistemáticas, metanálises, ensaios clínicos randomizados, diretrizes de sociedades de especialidade e capítulos de livros-texto de referência; que abordassem diretamente o diagnóstico, a estratificação de gravidade, a indicação operatória ou o momento da intervenção nas doenças biliares litíasicas; e que estivessem disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados apenas na forma de resumo, relatos de caso isolados, estudos que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após a aplicação dos critérios de seleção, restaram 13 publicações, que foram submetidas à leitura minuciosa para a coleta de dados. Por se tratar de pesquisa exclusivamente bibliográfica, com uso de dados de domínio público e sem envolvimento direto ou indireto de seres humanos, não houve necessidade de submissão a Comitê de Ética em Pesquisa.

ANATOMOFISIOLOGIA DA ÁRVORE BILIAR E CORRELAÇÃO COM AS INDICAÇÕES CIRÚRGICAS

A árvore biliar tem origem nos canalículos biliares intra-hepáticos, que confluem progressivamente para formar os ductos hepáticos direito e esquerdo. Estes se unem na porta hepática, formando o ducto hepático comum. Este, por sua vez, recebe o ducto cístico — proveniente da vesícula biliar — formando o colédoco (ducto biliar comum). A vesícula biliar, órgão em forma de pera localizado na face inferior do fígado, é dividida em fundo,

corpo, infundíbulo (ou bolsa de Hartmann) e colo, sendo este último frequentemente sítio de impactação de cálculos. O colédoco desce posteriormente à primeira porção duodenal, cruza a cabeça do pâncreas e, na maioria dos indivíduos, une-se ao ducto pancreático principal (ducto de Wirsung) formando a ampola hepatopancreática (ampola de Vater), que se abre na papila duodenal maior, na segunda porção do duodeno. Essa junção é circundada pelo esfíncter de Oddi, complexo muscular liso que regula o fluxo biliar e pancreático para o duodeno.

O fígado produz continuamente bile, em volume aproximado de 500 a 1000 mL por dia, composta por água, sais biliares, colesterol, fosfolípidos (lecitina), bilirrubina e eletrólitos. Entre as refeições, o esfíncter de Oddi permanece parcialmente contraído, direcionando a bile para a vesícula biliar, onde é armazenada e concentrada em até 5 a 10 vezes por reabsorção ativa de água e eletrólitos pelo epitélio vesicular. Após a ingestão alimentar, especialmente de gorduras, as células enteroendócrinas duodenais liberam colecistocinina (CCK), hormônio que promove contração da vesícula biliar e relaxamento simultâneo do esfíncter de Oddi, permitindo a liberação de bile concentrada no duodeno para auxiliar na emulsificação e digestão dos lipídeos. Os sais biliares são posteriormente reabsorvidos no íleo terminal, retornando ao fígado pela circulação êntero-hepática, processo que ocorre diversas vezes ao dia (PORTINCASA & WANG, 2022).

O entendimento dessa dinâmica anatômica e fisiológica é essencial para compreender a fisiopatologia da litíase biliar e suas indicações operatórias. Alterações na composição da bile — como supersaturação de colesterol, hipomotilidade vesicular ou estase — favorecem a nucleação e o crescimento de cálculos na vesícula biliar. Esses cálculos podem migrar através do ducto cístico e alojar-se no colédoco, configurando a coledocolitíase, presente em cerca de

10 a 15% dos pacientes submetidos a colecistectomia por colelitíase sintomática. A obstrução do fluxo biliar resultante pode causar icterícia obstrutiva, enquanto a obstrução associada a infecção bacteriana ascendente resulta em colangite aguda. Da mesma forma, a impacção de cálculos próximo à ampola de Vater pode obstruir concomitantemente o ducto pancreático, desencadeando pancreatite aguda biliar. É justamente esse conhecimento anatomo-fisiológico que fundamenta as diferentes estratégias terapêuticas disponíveis — colecistectomia, CPRE com esfínterotomia endoscópica e exploração cirúrgica do colédoco (laparoscópica ou aberta) —, cuja escolha depende da localização do cálculo, da gravidade do quadro clínico e da disponibilidade técnica e institucional.

COLELITÍASE NÃO COMPLICADA: DO PORTADOR ASSINTOMÁTICO À CÓLICA BILIAR

Embora a colelitíase seja uma condição prevalente, a maioria dos indivíduos permanece assintomática durante toda a vida. A colecistectomia profilática de rotina não é recomendada para este grupo, sendo a conduta baseada em observação e expectativa, visto que o risco de progressão para complicações graves é estatisticamente baixo (WARTTIG *et al.*, 2014). Contudo, a intervenção profilática torna-se indicada em subgrupos específicos nos quais o risco de desenvolvimento de carcinoma de vesícula biliar ou de complicações é elevado. Estas indicações formais incluem as anomalias da junção pancreatobiliar, que promovem o refluxo de enzimas pancreáticas para a árvore biliar; a presença de adenomas de vesícula biliar; a condição de vesícula em porcelana, devido à sua forte associação com malignidade; e os cálculos volumosos, tipicamente com diâmetro superior a 3 cm, que apresentam maior

correlação com a irritação crônica e a transformação neoplásica (DIEHL, 1983).

Adicionalmente, pacientes portadores de doenças hemolíticas, como a anemia falciforme e a esferocitose hereditária, beneficiam-se da colecistectomia profilática devido à alta prevalência de cálculos pigmentares, sendo o procedimento frequentemente realizado de forma concomitante a intervenções como a esplenectomia (BATES & BROWN, 1952).

A cólica biliar caracteriza-se por episódios de dor epigástrica ou no hipocôndrio direito, muitas vezes desencadeada por ingestão de alimentos colecistocinéticos. Nesses casos, a colecistectomia eletiva, preferencialmente por via laparoscópica, é o tratamento de escolha para prevenir recorrências e a progressão para quadros de colecistite aguda ou outras complicações biliares (PATEL & JEPSEN, 2024). Importa ressaltar que, em pacientes que apresentam sintomas atípicos — tais como dispepsia, distensão abdominal, flatulência ou intolerância a gorduras sem a dor em cólica clássica —, a exclusão de diagnósticos diferenciais (como doença péptica, dispepsia funcional ou síndrome do intestino irritável) é mandatória.

COLECISTITE AGUDA CALCULOSA

O manejo da colecistite aguda calculosa requer, invariavelmente, internação hospitalar para suporte clínico, incluindo a reposição de perdas hidroeletrolíticas e a instituição imediata de antibioticoterapia empírica. A colecistectomia laparoscópica permanece o padrão-ouro terapêutico (OKAMOTO *et al.*, 2018).

Indicações de emergência. Independentemente da classificação de risco cirúrgico, a intervenção de emergência é inadiável em situações de colecistite complicada, tais como quadros de gangrena, necrose de parede vesicular, perfuração ou a rara, porém letal, colecistite enfisematosa. A indicação cirúrgica tam-

bém se impõe em pacientes que apresentam sinais de progressão da doença a despeito do manejo clínico otimizado, evidenciada por instabilidade hemodinâmica, febre persistente e dor refratária, o que frequentemente denota a existência de isquemia tecidual progressiva (PISANO *et al.*, 2020).

Otimização do timing cirúrgico. Em pacientes candidatos à cirurgia e clinicamente estáveis, a colecistectomia precoce (durante a mesma internação) é a conduta superior ao manejo conservador. A literatura ressalta que a cirurgia realizada nas primeiras 72 horas após o início dos sintomas é tecnicamente facilitada, dado que a inflamação tecidual ainda não é exuberante, o que reduz significativamente o risco de lesão iatrogênica e de conversão para via aberta. Não obstante, diretrizes contemporâneas, como as diretrizes de Tóquio (TG18) e da World Society of Emergency Surgery (WSES), salientam que este intervalo não é um limitador patológico absoluto. Benefícios claros da abordagem precoce são observados mesmo após 72 horas, com a WSES preconizando a cirurgia precoce, se possível, em até 7 dias da admissão e 10 dias do início dos sintomas, desde que o cirurgião possua a expertise necessária para lidar com o processo inflamatório local (ROULIN *et al.*, 2016; OKAMOTO *et al.*, 2018; PISANO *et al.*, 2020).

Pacientes de alto risco (*poor candidates*). Pacientes em choque séptico, com falência orgânica ou comorbidades cardiopulmonares que contraindiquem anestesia prolongada devem receber manejo não operatório inicial. Nestes casos, caso não haja estabilização com antibioticoterapia em 24 a 72 horas, a drenagem da vesícula biliar (colecistostomia percutânea ou drenagem transmural ecoguiada) deve ser prontamente realizada. A drenagem atua como ponte terapêutica para o controle do foco infeccioso, permitindo que a cirurgia definitiva (colecistectomia eletiva postergada) seja agendada após a resolução do quadro agudo. Para

pacientes em que o risco cirúrgico permanece proibitivo a longo prazo, o manejo crônico via dreno ou extração percutânea pode ser uma alternativa definitiva (LOOZEN *et al.**, 2018).

COLEDOCOLITÍASE E COLANGITE AGUDA

Avaliação inicial e estratificação de risco. A conduta inicial na coledocolitíase baseia-se na estratificação do risco da presença de cálculos no ducto biliar comum. A avaliação deve incluir história clínica, exame físico, exames laboratoriais e exames de imagem como ultrassonografia abdominal. Os principais achados clínicos são dor em hipocôndrio direito, icterícia e náuseas, além de febre, instabilidade hemodinâmica e confusão mental (sugestivas de colangite), com antecedentes de cólica biliar ou pancreatite. A investigação laboratorial compreende dosagem de bilirrubinas, enzimas hepáticas, hemograma, amilase/lipase, coagulograma, função renal e eletrólitos. A ultrassonografia é o exame de imagem inicial de escolha por ser acessível, não invasiva e de baixo custo, permitindo identificar cálculos na vesícula, dilatação do ducto biliar comum, cálculos no colédoco e alterações inflamatórias da vesícula.

Em seguida, o paciente deve ser estratificado quanto ao risco de apresentar coledocolitíase. De acordo com a classificação da ASGE (2019), pacientes de alto risco, definidos pela presença de cálculo visível no ducto biliar, colangite ou bilirrubina total superior a 4 mg/dL associada à dilatação do ducto biliar, devem ser encaminhados diretamente para colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE). Pacientes de risco intermediário, caracterizados por alterações das provas de função hepática, idade superior a 55 anos ou dilatação isolada do ducto biliar, necessitam de confirmação diagnóstica por ecoendoscopia, colangiorressonância, colangiografia intraoperatória ou ultrassonografia intraoperatória antes de uma inter-

venção terapêutica. Na ausência desses preditores, o paciente é considerado de baixo risco e pode ser submetido diretamente à colecistectomia, com ou sem colangiografia ou ultrassonografia intraoperatória (BUXBAUM *et al.*, 2019).

Colangite aguda: gravidade e drenagem biliar. Nos pacientes com colangite — considerada sempre uma situação de alto risco — deve-se iniciar imediatamente antibioticoterapia e reposição volêmica, seguidas de drenagem biliar por CPRE. O momento da drenagem depende da gravidade da doença, estratificada pelos critérios de Tóquio de 2018: nos casos graves (grau III), caracterizados por sinais de disfunção orgânica (hipotensão com uso de drogas vasoativas, alteração do nível de consciência, insuficiência respiratória, renal, hepática ou de coagulação), a drenagem deve ser realizada com urgência, idealmente entre 12 e 24 horas após estabilização inicial, sendo ainda mais benéfica quando realizada em até 12 horas em pacientes com disfunção neurológica ou lactato elevado. Nos casos moderados (grau II), definidos pela presença de pelo menos dois critérios clínicos ou laboratoriais sem disfunção orgânica (leucócitos $> 12.000/\text{mm}^3$ ou $< 4.000/\text{mm}^3$, febre $\geq 39^\circ\text{C}$, idade ≥ 75 anos, bilirrubina total $\geq 5 \text{ mg/dL}$ e albumina $< 2,5 \text{ g/dL}$), recomenda-se drenagem precoce em até 24 a 48 horas, podendo ser realizada esfincterotomia com retirada dos cálculos na mesma sessão quando não houver contraindicações. Nos casos leves (grau I), o tratamento inicial com antibióticos costuma ser suficiente, reservando-se a drenagem biliar para pacientes que não apresentem resposta clínica (OKAMOTO *et al.*, 2018; BUXBAUM *et al.*, 2019).

Icterícia obstrutiva sem colangite e coledocolitíase incidental. Na icterícia obstrutiva sem colangite, pacientes com bilirrubina superior a 4 mg/dL associada à dilatação do ducto biliar são considerados de alto risco e devem realizar CPRE, enquanto aqueles com bilirru-

bina inferior a 4 mg/dL ou sem dilatação ductal devem ser investigados com colangiorressonância ou ecoendoscopia. Nos casos de coledocolitíase assintomática diagnosticada incidentalmente, a conduta também deve ser orientada pela estratificação de risco baseada nos achados clínicos, laboratoriais e de imagem. A colecistectomia é indicada de forma eletiva após o tratamento da coledocolitíase, preferencialmente durante a mesma internação, para prevenir recorrências, enquanto a cirurgia de urgência é reservada para situações específicas (BUXBAUM *et al.*, 2019).

PANCREATITE AGUDA BILIAR: FISIOPATOLOGIA

Apesar de a colelitíase ser a causa mais comum de pancreatite aguda, a relação entre as duas condições não é linear: apenas 3 a 7% dos portadores de cálculos biliares desenvolvem, ao longo da vida, um episódio de pancreatite aguda. O risco de pancreatite associada à litíase é maior em homens, embora a incidência absoluta de pancreatite biliar seja maior em mulheres, simplesmente por serem elas a maioria dos portadores de colelitíase. Um fator anatômico relevante é o diâmetro do cálculo: cálculos pequenos, sobretudo aqueles com menos de 5 mm , têm maior probabilidade de migrar através do ducto cístico e impactar-se na papila duodenal, promovendo obstrução ampular — o que explica por que pacientes com múltiplos cálculos pequenos apresentam risco proporcionalmente maior de pancreatite do que aqueles com cálculo único e volumoso, que tende a permanecer confinado à vesícula (MCDERMOTT *et al.*, 2024).

A confirmação mais robusta donexo causal entre a passagem de cálculos e a pancreatite decorre de observações terapêuticas: a colecistectomia associada à depuração da via biliar principal previne a recidiva do quadro, reforçando a relação de causa e efeito entre a pre-

sença de cálculos migratórios e o desencadeamento da doença pancreática.

O mecanismo exato pelo qual a passagem transpapilar de um cálculo desencadeia a pancreatite aguda permanece incompletamente elucidado, mas duas hipóteses fisiopatológicas complementares concentram a maior parte das evidências. A primeira é a obstrução ampular transitória com refluxo biliopancreático: durante a passagem do cálculo pela papila duodenal, ocorre obstrução transitória do canal comum formado pela confluência entre o colédoco terminal e o ducto pancreático principal (teoria do “canal comum”); essa obstrução permite o refluxo de bile para o interior do ducto pancreático, com ativação intraductal e intra-acinar prematura de zimogênios (notadamente a conversão de tripsinogênio em tripsina), desencadeando autodigestão do parênquima pancreático. A segunda é a obstrução ampular persistente por impactação do cálculo ou por edema papilar secundário à sua passagem: mesmo sem refluxo biliar propriamente dito, a obstrução mecânica ao fluxo de secreção pancreática já é suficiente para elevar a pressão intraductal e desencadear o processo inflamatório-necrótico.

Na prática clínica, esses dois mecanismos não são mutuamente excludentes e provavelmente coexistem em proporções variáveis conforme o tamanho do cálculo, a anatomia da junção biliopancreática e a duração da obstrução. É justamente a persistência ou não dessa obstrução ampular — e não apenas o evento inicial de passagem do cálculo — que determina, de modo relevante, a gravidade clínica subsequente e a necessidade de desobstrução endoscópica precoce.

A lama biliar (*biliary sludge*) é uma suspensão viscosa de bile contendo cristais de monohidrato de colesterol ou grânulos de bilirrubinato de cálcio, frequentemente associada a estase biliar funcional ou mecânica — como ocorre em jejum prolongado, nutrição parenteral total ou obstrução distal do colédoco.

Embora a maioria dos pacientes com lama biliar seja assintomática, esse achado está presente em 20 a 40% dos casos de pancreatite aguda sem etiologia aparente à investigação inicial, devendo ser sistematicamente pesquisada nos pacientes rotulados como “idiopáticos”. Cálculos e lama biliar podem, inclusive, ser encontrados durante a colecistectomia em pacientes cuja investigação pré-operatória por imagem havia sido negativa, o que reforça a relevância da microlitíase como causa subestimada de pancreatite recorrente (PORTINCASA & WANG, 2022).

De fato, revisão sistemática de estudos sobre pancreatite aguda idiopática recorrente demonstrou que a colecistectomia reduz o risco de recidiva mesmo quando a investigação pré-operatória (incluindo ultrassonografia transabdominal, ecoendoscopia, colangiorressonância e, em alguns protocolos, análise microscópica da bile) não identifica formalmente cálculos ou lama biliar — sugerindo que os métodos diagnósticos atuais podem ser insuficientes para excluir uma etiologia biliar oculta em uma parcela desses pacientes.

Quando a obstrução ampular não se resolve espontaneamente — seja por impactação persistente do cálculo, seja por edema papilar mantido —, instala-se um quadro de colestase, com elevação desproporcional de bilirrubinas, fosfatase alcalina e gama-glutamyltransferase em relação às aminotransferases. Esse cenário de obstrução biliar persistente é o que cria o substrato para a colangite aguda associada, complicação infecciosa da via biliar decorrente da estase e da proliferação bacteriana ascendente a partir do duodeno, já que a obstrução eleva a pressão intrabiliar, aumenta a permeabilidade dos ductos biliares e favorece a translocação bacteriana e de toxinas para a circulação porta e sistêmica.

A coexistência de colangite aguda com a pancreatite biliar é particularmente relevante do ponto de vista fisiopatológico e prático, pois

altera de forma direta a urgência da desobstrução da via biliar. Deve-se sempre considerar, diante de um paciente com pancreatite biliar, sinais clínicos (febre, calafrios, alteração do sensório, hipotensão) e laboratoriais (leucocitose, proteína C reativa elevada, hiperbilirrubinemia com padrão colestático) sugestivos de colangite sobreposta, uma vez que a presença desta condição muda radicalmente a conduta terapêutica.

PANCREATITE AGUDA BILIAR: ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO E CRITÉRIOS DE GRAVIDADE

A avaliação de gravidade da pancreatite aguda biliar deve ser conduzida em paralelo por dois eixos complementares: a classificação morfológica do dano pancreático e peripancreático, e a classificação clínica de gravidade baseada na presença e duração da disfunção orgânica. Ambas orientam decisões terapêuticas e prognósticas, e devem ser reavaliadas de forma dinâmica, sobretudo nas primeiras 72 horas de evolução.

Classificação morfológica (Atlanta revisada). A classificação morfológica revisada de Atlanta distingue dois padrões anatomopatológicos fundamentais. Na pancreatite aguda edematosa intersticial, há inflamação aguda do parênquima pancreático e dos tecidos peripancreáticos, sem necrose reconhecível; na ausência de falência orgânica e de necrose, corresponde tipicamente à forma leve da doença. Na pancreatite aguda necrosante, há necrose do parênquima pancreático e/ou dos tecidos peripancreáticos, correlacionando-se, com frequência, às formas moderadamente grave e grave da doença; a extensão exata da necrose pode não estar totalmente definida antes de 72 a 96 horas do início dos sintomas, razão pela qual a tomografia computadorizada contrastada precoce, quando não estritamente indicada, pode subestimar a real extensão do dano.

Classificação de gravidade clínica. A gravidade clínica da pancreatite aguda é determinada, essencialmente, pela presença, extensão e, sobretudo, pela duração da disfunção orgânica, sendo classificada em três categorias. A pancreatite aguda leve caracteriza-se pela ausência de falência orgânica e ausência de complicações locais ou sistêmicas. A pancreatite aguda moderadamente grave cursa com falência orgânica transitória (duração inferior a 48 horas) e/ou complicações locais (coleções peripancreáticas, necrose, entre outras), sem falência orgânica persistente. A pancreatite aguda grave é definida pela falência orgânica persistente, com duração superior a 48 horas, acometendo um ou múltiplos sistemas orgânicos — definida como choque, insuficiência respiratória ou insuficiência renal, ou, de forma objetiva, escore de Marshall modificado ≥ 2 em pelo menos um dos três sistemas orgânicos avaliados (cardiovascular, respiratório e renal) (MCDERMOTT *et al.*, 2024).

Uma parcela pequena dos pacientes já pode ser classificada como moderadamente grave ou grave nas primeiras 24 horas, mas a maioria só pode ser adequadamente estratificada entre 72 e 96 horas após o início do quadro — o que reforça a necessidade de reavaliação clínica e laboratorial seriada, e não de uma decisão terapêutica definitiva baseada apenas na avaliação inicial.

Avaliação inicial, monitorização e critérios de terapia intensiva. A avaliação seriada da gravidade deve incluir, no mínimo a cada 24 horas nos primeiros dias, hemograma completo, painel metabólico abrangente, proteína C reativa e lactato. É importante ressaltar que dosagens seriadas de amilase e lipase não têm valor prognóstico e não devem ser utilizadas para acompanhar a evolução ou para orientar condutas, sendo úteis apenas no momento diagnóstico inicial.

A internação em unidade de terapia intensiva ou unidade de cuidados monitorados está

indicada para todo paciente com critérios de pancreatite grave, bem como para aqueles que, mesmo sem preencher tais critérios, apresentem parâmetros de instabilidade fisiológica grave — como frequência cardíaca inferior a 40 ou superior a 150 bpm; pressão arterial sistólica inferior a 80 mmHg ou pressão arterial média inferior a 60 mmHg; frequência respiratória superior a 35 incursões por minuto; distúrbios hidroeletrólíticos graves (sódio sérico < 110 ou > 170 mEq/L; potássio sérico $< 2,0$ ou $> 7,0$ mEq/L); $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg; $\text{pH} < 7,1$ ou $> 7,7$; glicemia > 800 mg/dL; cálcio sérico > 15 mg/dL; anúria; ou coma.

De forma complementar, a persistência de síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) por mais de 48 horas, elevação do hematócrito acima de 44%, ureia acima de 20 mg/dL ou creatinina acima de 1,8 mg/dL, idade superior a 60 anos e comorbidades cardiopulmonares ou obesidade também podem justificar monitorização intensiva, ainda que centros com expertise possam manejar tais pacientes em enfermaria geral com vigilância estreita.

Complicações locais e sua cronologia. As complicações locais da pancreatite aguda, segundo a classificação de Atlanta revisada, são estratificadas conforme o tempo de evolução em relação ao início do quadro e a presença ou ausência de necrose. A coleção fluida peripancreática aguda (APFC) consiste em fluido sem necrose, sem parede definida, surgindo em menos de 4 semanas. A coleção necrótica aguda (ANC) associa fluido e necrose, sem parede definida, surgindo em menos de 4 semanas. O pseudocisto pancreático é uma coleção de fluido encapsulado, com necrose mínima ou ausente e parede inflamatória bem definida, surgindo após 4 semanas. Já a necrose pancreática encapsulada (WON) corresponde à necrose pancreática e/ou peripancreática madura, com parede inflamatória bem definida, surgindo após 4 semanas.

A maioria das coleções fluidas peripancreáticas agudas resolve-se espontaneamente dentro de 7 a 10 dias, sendo a evolução para pseudocisto verdadeiro um evento relativamente incomum. Já a necrose pancreática — presente em aproximadamente um terço dos pacientes com pancreatite necrosante que evoluem com infecção secundária — constitui a principal determinante de morbimortalidade tardia, sobretudo quando se torna infectada, cenário em que a intervenção (drenagem percutânea, endoscópica ou necrosectomia minimamente invasiva) passa a ser considerada, preferencialmente após a maturação e o encapsulamento da coleção, exceto em caso de deterioração clínica refratária ao tratamento antimicrobiano.

Gravidade da colangite associada. Quando a pancreatite biliar se associa a colangite aguda — cenário que decorre da obstrução persistente da via biliar principal —, é fundamental aplicar, em paralelo, a estratificação de gravidade específica da colangite, uma vez que ela determina diretamente a urgência da drenagem biliar endoscópica. A colangite leve é aquela que não preenche critérios de colangite moderada ou grave ao diagnóstico inicial. A colangite moderada é definida pela presença de dois ou mais dos seguintes critérios: leucometria anormal ($> 12.000/\text{mm}^3$ ou $< 4.000/\text{mm}^3$), febre $\geq 39^\circ\text{C}$, idade ≥ 75 anos, hiperbilirrubinemia (bilirrubina total ≥ 5 mg/dL) e hipoalbuminemia. A colangite grave (supurativa) caracteriza-se por disfunção orgânica em pelo menos um sistema, incluindo disfunção cardiovascular (hipotensão exigindo vasopressor), neurológica (rebaixamento do sensorio), respiratória ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$), renal (oligúria ou creatinina $> 2,0$ mg/dL), hepática ($\text{RNI} > 1,5$) ou hematológica (plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$) (OKAMOTO *et al.*, 2018).

A associação de febre, dor abdominal e icterícia (triade de Charcot) está presente em apenas 50 a 75% dos pacientes com colangite aguda, e a hipotensão pode ser a única manifes-

tação em idosos ou em pacientes em uso de glicocorticoides — o que reforça a necessidade de manter alto índice de suspeição diante de qualquer paciente com pancreatite biliar que apresente sinais, mesmo sutis, de disfunção sistêmica associada a colestase.

PANCREATITE AGUDA BILIAR: MOMENTO IDEAL PARA INTERVENÇÃO CIRÚRGICA E ENDOSCÓPICA

A definição do momento ideal para intervenção na pancreatite aguda biliar deve ser individualizada conforme três variáveis centrais: a presença ou ausência de colangite associada; a presença ou ausência de obstrução persistente da via biliar principal, mesmo sem colangite; e a gravidade morfológica da pancreatite (intersticial versus necrosante). Essas variáveis determinam, respectivamente, a urgência da colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) e o momento apropriado da colecistectomia definitiva (MCDERMOTT *et al.*, 2024).

Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE). Na maioria dos pacientes com pancreatite biliar, o cálculo migra espontaneamente para o duodeno, sem necessidade de intervenção sobre a via biliar. Entretanto, uma parcela dos pacientes mantém obstrução biliar e/ou pancreática persistente, situação em que a CPRE assume papel terapêutico central, sendo sua indicação e urgência estratificadas conforme o cenário clínico. Cabe lembrar que a qualidade técnica do procedimento é ela própria um determinante de desfecho, existindo indicadores específicos de qualidade propostos para a CPRE (ANDERSON *et al.*, 2026a; ANDERSON *et al.*, 2026b).

Pacientes com colangite associada. Nesses casos, recomenda-se CPRE precoce, realizada dentro de 24 a 48 horas da admissão, além de antibioticoterapia e ressuscitação volêmica

apropriadas. Metanálises de ensaios clínicos que incluíram pacientes com colangite demonstraram que a CPRE precoce, quando comparada ao manejo conservador, reduz de forma significativa a mortalidade, bem como as complicações locais e sistêmicas definidas pela classificação de Atlanta. Esse é, portanto, um cenário de urgência inequívoca, no qual o atraso na desobstrução biliar associa-se a pior desfecho.

Pacientes sem colangite, mas com obstrução biliar persistente. Na ausência de colangite, porém com evidência de obstrução biliar persistente — cálculo visível em exame de imagem, dilatação do colédoco ou elevação progressiva das provas de função hepática —, a CPRE continua indicada, mas não precisa ser realizada em caráter de urgência. É comum realizar a CPRE não urgente durante a mesma internação, antes da colecistectomia eletiva, quando há forte suspeita de coledocolitíase, ou no pós-operatório, caso a colangiografia intraoperatória confirme a presença de cálculo residual. Revisão sistemática de ensaios randomizados não demonstrou redução significativa de complicações pancreáticas globais, falência de órgão único ou mortalidade com a CPRE urgente nesses pacientes sem colangite, embora um dos estudos tenha demonstrado redução do tempo de internação com a abordagem precoce.

Pacientes sem colangite e sem obstrução biliar documentada. Nesse cenário, a CPRE não está indicada, independentemente da gravidade da pancreatite (leve ou grave). Diante de dúvida quanto à persistência de obstrução, a estratégia recomendada é reavaliar as provas de função hepática em 24 a 48 horas: se houver melhora significativa, nenhuma investigação ou intervenção adicional é necessária; se os valores permanecerem persistentemente elevados ou piorarem, deve-se proceder à colangiorressonância magnética (ou, na sua indisponibilidade ou contra-indicação, à ecoendoscopia) para pesquisa de cálculo no colédoco, reservando-se

a CPRE para os casos em que a coledocolitíase for efetivamente confirmada.

Cenários específicos em que se recomenda colangiorressonância ou ecoendoscopia antes de se indicar a CPRE incluem: elevação persistente de provas hepáticas ou dilatação do colédoco sem colangite franca (a normalização das provas hepáticas não exclui, por si só, cálculo residual); gestantes com suspeita de coledocolitíase (prioriza-se a colangiorressonância, reservando-se a ecoendoscopia para os casos em que aquela for indisponível ou contraindicada, e a CPRE, quando indicada, deve ser realizada preferencialmente sem fluoroscopia de rotina, com proteção fetal e acompanhamento obstétrico); e pacientes com anatomia alterada, como derivação gástrica em Y de Roux, na qual a CPRE convencional é tecnicamente desafiadora e a via de acesso deve ser individualizada.

Colecistectomia: definindo o tratamento definitivo. A colecistectomia constitui o tratamento definitivo da causa da pancreatite biliar e deve ser realizada em todos os pacientes operáveis após a recuperação clínica do episódio agudo, mesmo naqueles submetidos previamente a esfínterotomia endoscópica. A omissão da colecistectomia associa-se a risco de 25 a 30% de recidiva de pancreatite aguda, colecistite ou colangite dentro de 6 a 18 semanas, sendo esse risco de recidiva pancreática ainda maior nos pacientes que não foram submetidos a esfínterotomia (MCDERMOTT *et al.*, 2024).

Pancreatite biliar leve (edematosa intersticial). Nesses pacientes, a colecistectomia pode e deve ser realizada com segurança durante a própria internação índice, idealmente antes da alta hospitalar, e não deve ser postergada para um procedimento eletivo posterior. Ensaio clínico randomizado demonstrou redução expressiva do desfecho composto de mortalidade e reinternação por complicações biliares recorrentes com a colecistectomia realizada na mesma internação, quando comparada à colecis-

tectomia de intervalo em até oito semanas (5% versus 17%; risco relativo 0,28; IC 95% 0,12–0,66). Esse achado consolida a recomendação de que, na pancreatite biliar leve, a alta hospitalar sem colecistectomia representa perda de uma janela de oportunidade terapêutica segura e eficaz.

Pancreatite biliar necrosante. O cenário se inverte de forma importante: a colecistectomia deve ser postergada (colecistectomia de intervalo), sendo realizada somente após a resolução ou estabilização do processo inflamatório e das coleções peripancreáticas. Estudo de coorte retrospectivo demonstrou que pacientes inicialmente rotulados como portadores de pancreatite intersticial leve, mas que na realidade tinham necrose não reconhecida no momento da colecistectomia precoce, apresentaram maior incidência de falência orgânica, necrose infectada e maior tempo de internação hospitalar. Nesse estudo, leucocitose $\geq 12 \times 10^9/L$ e a presença de ≥ 2 critérios de SIRS correlacionaram-se com necrose pancreática não reconhecida — sinais de alerta que devem levantar suspeita de necrose subclínica antes de se indicar colecistectomia precoce, mesmo em pacientes aparentemente estáveis.

Na prática, esse dado reforça a importância de uma avaliação de gravidade cuidadosa e, quando houver qualquer dúvida quanto à real extensão do comprometimento pancreático — sobretudo diante de leucocitose marcada, critérios de SIRS mantidos, ou evolução clínica discordante da gravidade aparentemente leve —, deve-se preferir a tomografia computadorizada contrastada antes de se indicar a colecistectomia dentro da mesma internação, a fim de não expor um paciente com necrose subjacente a um procedimento cirúrgico em vigência de processo inflamatório ativo.

Manejo da coledocolitíase concomitante no perioperatório. A estratificação de risco para coledocolitíase concomitante orienta a sequência ideal entre CPRE e colecistectomia. Confi-

guram alto risco de coledocolitíase o cálculo visível no colédoco à ultrassonografia transabdominal ou a exame de imagem seccional, a colangite aguda, ou a bilirrubina sérica > 4 mg/dL associada a dilatação do colédoco à ultrassonografia; nesses pacientes, a CPRE pré-operatória é o exame de escolha, dada a elevada probabilidade de que uma intervenção terapêutica (esfincterotomia com extração de cálculo) seja necessária. Configuram risco intermediário de coledocolitíase a idade > 55 anos, as provas de função hepática alteradas ou a dilatação do colédoco à ultrassonografia ou a outro exame de imagem; esses pacientes devem ser submetidos a colangiorressonância ou ecoendoscopia para confirmação diagnóstica e, se positivas, a CPRE pré-operatória com esfincterotomia e extração de cálculo, sendo a colangiografia intraoperatória ou a ultrassonografia intraoperatória alternativas válidas, sobretudo quando a expertise em CPRE não está prontamente disponível (BUXBAUM *et al.*, 2019).

Independentemente da estratégia empregada para o diagnóstico e tratamento da coledocolitíase, a colecistectomia continua sendo o desfecho final necessário, pois a esfincterotomia isolada não elimina o risco de complicações futuras relacionadas à vesícula biliar remanescente, como colecistite aguda, novos episódios de cólica biliar e outras complicações da litíase vesicular.

Drenagem biliar na colangite associada: técnica e via de acesso. Nos pacientes com colangite associada à pancreatite biliar, a drenagem endoscópica por CPRE, com esfincterotomia e extração de cálculo e/ou passagem de prótese biliar conforme a causa da obstrução, é o método de escolha para descompressão da via biliar, sendo superior à descompressão cirúrgica em termos de morbimortalidade. Quando a drenagem endoscópica não é tecnicamente exequível ou não obtém sucesso, a drenagem biliar guiada por ecoendoscopia ou a colangiografia trans-hepática percutânea constituem alternati-

vas eficazes. A drenagem cirúrgica da via biliar — por exploração aberta ou laparoscópica do colédoco, eventualmente associada a colecistectomia no mesmo tempo cirúrgico em pacientes hemodinamicamente estáveis — é reservada exclusivamente para os casos em que os métodos endoscópico e percutâneo não são exequíveis ou fracassam, sendo, na prática contemporânea, uma indicação rara.

É importante que o cirurgião compreenda que, mesmo em cenários de colangite grave (supurativa), a prioridade terapêutica imediata é a descompressão biliar por via menos invasiva possível, e não a exploração cirúrgica primária da via biliar, cujo perfil de morbimortalidade é consideravelmente mais elevado nesse contexto agudo.

Síntese prática da sequência terapêutica. De forma resumida, a sequência lógica de decisões na pancreatite aguda biliar pode ser sistematizada da seguinte forma: em primeiro lugar, define-se a presença ou ausência de colangite associada, o que determina a urgência da CPRE (24 a 48 horas, se presente); em segundo lugar, avalia-se a presença de obstrução biliar persistente na ausência de colangite, o que determina a indicação — porém não a urgência — da CPRE; em terceiro lugar, classifica-se a gravidade morfológica da pancreatite (intersticial versus necrosante), o que determina o momento da colecistectomia (mesma internação versus intervalo, após resolução das coleções); e, por fim, estratifica-se o risco de coledocolitíase associada, o que orienta a necessidade e o momento de exames complementares de via biliar (colangiorressonância, ecoendoscopia ou colangiografia intraoperatória) antes da colecistectomia definitiva.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A pancreatite aguda biliar exemplifica, de maneira paradigmática, a interdependência entre fisiopatologia, estratificação de risco e

decisão cirúrgica. O reconhecimento de que a obstrução ampular transitória ou persistente é o evento fisiopatológico central permite compreender por que a presença de colangite associada — e não a gravidade da pancreatite isoladamente — é o principal determinante da urgência da desobstrução biliar. Da mesma forma, a distinção entre pancreatite intersticial leve e pancreatite necrosante é o eixo que orienta o momento ideal da colecistectomia: segura e recomendada na mesma internação no primeiro cenário, e prudentemente postergada até a resolução das coleções peripancreáticas no segundo.

Ao cirurgião do aparelho digestivo cabe, portanto, integrar a avaliação clínica seriada, os critérios objetivos de gravidade e as evidências mais robustas disponíveis para individualizar o momento da intervenção — evitando tanto a exposição desnecessária de um paciente instável a um procedimento precoce quanto a perda da janela terapêutica ideal em um paciente já recuperado do episódio agudo, cuja vesícula biliar litiásica permanece como fonte potencial de recidiva e de complicações adicionais caso não seja tratada de forma definitiva.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDERSON, M. A. *et al.* Quality indicators for endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Gastrointestinal Endoscopy*, 2026a.
- ANDERSON, M. A. *et al.* Quality indicators for ERCP. *The American Journal of Gastroenterology*, v. 121, p. 80, 2026b.
- BATES, G. C.; BROWN, C. H. Incidence of gallbladder disease in chronic hemolytic anemia (spherocytosis). *Gastroenterology*, v. 21, p. 104, 1952.
- BUXBAUM, J. L. *et al.* ASGE guideline on the role of endoscopy in the evaluation and management of choledocholithiasis. *Gastrointestinal Endoscopy*, v. 89, p. 1075, 2019.
- DIEHL, A. K. Gallstone size and the risk of gallbladder cancer. *JAMA*, v. 250, p. 2323, 1983.
- LOOZEN, C. S. *et al.* Laparoscopic cholecystectomy versus percutaneous catheter drainage for acute cholecystitis in high risk patients (CHOCOLATE): multicentre randomised clinical trial. *BMJ*, v. 363, p. k3965, 2018.
- MCDERMOTT, J. *et al.* Management of gallstone pancreatitis: a review. *JAMA Surgery*, v. 159, p. 818, 2024.
- OKAMOTO, K. *et al.* Tokyo Guidelines 2018: flowchart for the management of acute cholecystitis. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, v. 25, p. 55, 2018.
- PATEL, H.; JEPSEN, J. Gallstone disease: common questions and answers. *American Family Physician*, v. 109, p. 518, 2024.
- PISANO, M. *et al.* 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis. *World Journal of Emergency Surgery*, v. 15, p. 61, 2020.
- PORTINCASA, P.; WANG, D. Q. H. Gallstones. In: *Yamada's Atlas of Gastroenterology*. Hoboken: Wiley-Blackwell, 2022.
- ROULIN, D. *et al.* Early versus delayed cholecystectomy for acute cholecystitis, are the 72 hours still the rule?: a randomized trial. *Annals of Surgery*, v. 264, p. 717, 2016.
- WARTTIG, S. *et al.* Diagnosis and management of gallstone disease: summary of NICE guidance. *BMJ*, v. 349, p. g6241, 2014.